Göttingen
Lane Medical Library

Purpura fulminans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Georg-August-Universität Göttingen

von

Mathilde Eustermann

aus

Wiedenbrück i. Westf.

Göttingen
1926

Referent: Prof. Dr. Göppert
Dekan: Prof. Dr. Fuchs

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

Tag der Promotion: 22. 5. 1925.

Das Gebiet der haemorrhagischen Erkrankungen hat im Laufe der Zeit große Wandlungen erfahren.

1775 beschreibt der Göttinger Kliniker Werlhof zuerst das Krankheitsbild der Purpura haemorrhagica, das mit Haut- und Schleimhautblutungen einhergeht. Später werden als selbständige Krankheitsbilder die Purpura simplex, rheumatica, urticans danebengestellt. Dieser polymorphistischen Anschauung stellt Litten in seiner Abhandlung „Die haemorrhagischen Diathesen" im Jahre 1898 seine unitarische Auffassung entgegen. Er schreibt: „Ich stehe auf Grund meiner eigenen vieljährigen Beobachtungen ganz strikte auf dem Standpunkt, daß es sich bei den einzelnen Purpuraerkrankungen nicht um essentielle Unterschiede, sondern lediglich um graduelle, d. h. um solche in der Intensität der Erkrankung handelt. Andere beziehen auch noch den Scorbut in diese Gruppe hinein, andere auch noch die Haemophilie. Die Blutfleckenkrankheit ist eine infolge Einwirkens unbekannter Schädlichkeiten erworbene, sporadisch auftretende, nur vorübergehende Neigung zu den verschiedenartigsten Blutungen, bei welcher im Gegensatz zu der Haemophilie das congenitale und hereditäre Moment nicht wirksam ist, die zumeist ohne gleichzeitige schwere Schädigung des Allgemeinbefindens für längere Zeit in die Erscheinung tritt.

Auch Henoch unterscheidet zwischen der Purpura und der angeborenen haemorrhagischen Diathese. Während bei der Purpura Blutungen in der Haut, den serösen Häuten und den Schleimhäuten spontan ohne äußere Veranlassung erfolgen, entstehen die Blutungen bei der angeborenen haemorrhagischen Diathese, der sogenannten Bluterkrankheit, hauptsächlich nach Verletzung in der Haut oder Schleimhäut. Er beschreibt neben der Purpura simplex, rheumatica, haemorrhagica noch das Krankheitsbild der Purpura abdominalis, das eine Kombination der Purpura mit auffallenden Intestinalerscheinungen in der Form von Koliken, Emp-

findlichkeit des Leibes, Erbrechen (oft grüner Massen) und Blutausleerungen darstellt.

1887 veröffentlicht er dann das Krankheitsbild der Purpura fulminans, auf das ich noch später eingehend zu sprechen komme.

Eduard Krauß vertritt dann 1883 das dualistische Prinzip. Er teilt die Purpura ein in zwei Hauptgruppen, und zwar stellt er folgendes Schema auf:

I. Purpura-Gruppe
   a) Purpura-simplex
   b) Purpura-haemorrhagica
      (Morbus maculosus Werlhofii).

II. Purpura-Gruppe
   a) Purpura mit Gelenkerscheinungen
(Peliosis rheumatica Schoenleinii. Purpura rheumatica).
   b) Purpura mit Darmerscheinungen
   c) Purpura mit Darm- und Gelenkerscheinungen.

Er nimmt an, daß die erste Gruppe eine Blutkrankheit sei, die sich hauptsächlich in den Haematoblasten abspiele. Mit dem Schwinden derselben nehmen die Blutungen zu, während mit dem Wiedererscheinen derselben die Blutungen abnehmen. Für die zweite Purpuragruppe nimmt er als Ursache einen embolischen Prozeß an, wie dies schon früher für eine Abteilung dieser Gruppe, der Peliosis rheumatica, von Bohn behauptet worden sei. „Das Blut zeigte sich in einem dieser Purpuragruppe angehörenden Fall völlig normal."

Cesare Cattaneo kommt auf Grund kritischer Betrachtungen und eigener Beobachtungen zu der Auffassung, daß die Purpura keine Krankheit sui generis sei, sondern nur einen Symptomenkomplex darstelle. Die verschieden bezeichneten haemorrhagischen Affektionen, wie die Purpura simplex, der Morbus maculosus Werlhofii, die Purpura haemorrhagica, rheumatica, infectiosa, fulminans, exanthematica, myelopathica, die Peliosis rheumatica, die Henosch'sche Purpura sind nicht wesensverschieden, sondern haben eine gemeinsame, noch völlig unbekannte Ursache.

Von französischen Autoren teilt Lenoble 1905 nach haematologischen Gesichtspunkten ein, indem er unterscheidet

a) Purpura hémorrhagique vrai ou Purpure myéloide,
b) Erythèmes infectieux haemorrhagique à forme purpurique.

Als charakteristische Merkmal der ersten Gruppe führt er an,

1. Abwesenheit der Retraktion des Gerinnsels,

2. Myeloide Reaktion, die immer konstant, zuweilen intensiv ist,

3. tiefgehende Veränderung der Plättchen, Verminderung der Zahl, Vergrößerung des Volumens, tiefgehende Alteration ihrer inneren Struktur.

Bei der 2. Gruppe können alle diese Erscheinungen vorhanden sein, sind aber nicht konstant.

Hutinell unterscheidet 1909 in:

1. Purpura rheumatoides und
2. Purpura infectieux.

Bei letzterer Gruppe teilt er ein in

a) Purpura suraigus ou foudroyants,
b) Purpura infectieux aigues ou à forme typhoide.
c) Purpura infectieux subaigues et chroniques
d) Maladie de Werlhof.

Von anderem Gesichtspunkt geht Glanzmann in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter" aus, die er im Jahre 1916 veröffentlichte. Er vertritt dort das dualistische Prinzip, indem er zwei Gruppen der Purpuraerkrankungen unterscheidet.

I. Gruppe: Anaphylaktoide Purpura.
II. Gruppe: Morbus maculosus Werlhofii.

Die Anaphylaktoide Purpura teilt er ein in:

A. Chronisch intermittierende Form mit den Unterabteilungen:
a) Purpura simplex
b) Purpura urticans erythematosa
c) Purpura mit Oedemen,
d) Purpura mit Gelenkerscheinungen,
e) Purpura mit Polyneuritis,
f) Purpura mit intestinalen Blutungen und Koliken,
g) Purpura mit Albuminurie und haemorrhagischer Nephritis.

B. Akute infectiöse Form.

C. Foudroyante infectiöse Form. Purpura fulminans.

Die II. Gruppe umfaßt:

1. den idiopathischen Morbus maculosus Werlhofii mit den Unterabteilungen

a) chronisch intermittierende Form, als Unterart Morbus maculosus simplex (ohne Schleimhautblutungen;)

b) akute Form

c) Morbus maculosus fulminans: Foudroyante Form.

2. Den symptomatischen Morbus maculosus Werlhofii bei schweren Blutkrankheiten, Leukaemien, Aleukaemien usw.

Bei den Nachprüfungen von Pfaundler und von Seht hat sich ergeben,daß sie bei der Einordnung ihres einschlägigen Materials nach Glanzmannschen Gesichtspunkten auf große Schwierigkeiten gestoßen sind. Sie fanden kaum einen Fall, den sie restlos dem einen oder dem anderen Schema einfügen konnten. Pfaundler stellt vom klinischen Standpunkt aus drei Hauptgruppen der Blutungsübel im Kindesalter auf.

I. Hauptgruppe: Das Blutungsübel ist mit „Blutkrankheiten" verbunden.

a) bei Anaemien, Blutungsübel bei Icterus und Leberkrankheiten,

b) bei Leukaemien und Aleukaemien,

c) bei ungeklärten Blutschäden.

II. Hauptgruppe: Steht rein klinisch in engster Beziehung zu spezifischen Allgemeininfektionen und zwar:

a) bei Meningitis cerebrospinalis

b) bei Diphtherie,

c) bei Dysenterie,

d) bei Masern: zwei Formen von Blutungsübeln

1. die sogenannten „haemorrhagischen Masern," bei denen entweder ein Teil der Masernflecke oder das ganze Exanthem haemorrhagisch wird.

2. Die sogenannte toxische Form, bei der die Blutergüsse regellos verteilt sind und sich nicht an die Masneffloreszenzen halten. Diese Form verläuft in kürzester Zeit letal.

e) bei Scharlach

f) bei Septicopyaemie

g) beim Abdominaltyphus

h) bei Blattern und Schafblattern.

Man unterscheidet wieder zwei Formen:

l) bei örtlichen entzündlich-eitrigen Infektionen.

1. Purpura variolosa, die bereits im Initialstadium einsetzt, ehe eine einzige Pokkenpustel aufgetreten ist, und die schnell letal verläuft.

2. Variola haemorrhagica, die erst im Eruptionsstadium auftritt und in einem Haemorrhagischwerden der Pusteln besteht.

j) Bei Tuberkulose.

k) bei Syphilis,

Die III. Hauptgruppe zeichnet sich durch eine Trias von Erscheinungen aus: Hautblutungen, Gelenkerscheinungen, Darmkoliken. Da Schoenlein die Zugehörigkeit der Gelenkerscheinungen zur Purpura erkannt hat und Henoch jene der abdominalen Symptome, bezeichnet Pfaundler diese Gruppe als die haemorrhagische Diathese oder die Purpura Typus Schoenlein-Henoch. Pfaundler geht nun weiter und bezeichnet die erste Gruppe, die charakterisiert ist durch Beziehungen zu Blutkrankheiten, als die Werlhofsche Gruppe. Die zweite Gruppe, die offenkundige Beziehungen zu definierten Infektionskrankheiten hat, nennt er die plurifokale, infectiöse Gruppe, plurifokal, weil das wesentliche für die Blutungen im Gegensatz zum Verhalten bei Morbus Werlhofii allem Anscheine nach nicht eine den ganzen Körper an Blut, Gefäßen oder Geweben gleichmäßig diffus treffende Schädigung ist, sondern das Auftreten einer mehr oder weniger großen Zahl von einzelnen, zerstreuten, umschriebenen, bei geeigneter Methodik vielfach auch anatomisch erkennbaren richtigen Krankheitsherden, die zwar auf eine gemeinsame Grundursache zurückgehen, gleichwohl gewisse Selbständigkeit haben. Die dritte Gruppe, die den Restbestand der Fälle umfaßt, wird mit Schoenlein-Henochsche Gruppe bezeichnet. Da Pfaundler eine grundsätzliche Verschiedenheit des Werlhofschen und des Schoenlein-Henochschen Typus gelten läßt, bekennt er sich zu einem Hauptsatz des sogenannten Dualismus.

Nägeli stellt in dem Kapitel „Haemorrhagische Diathese, Purpura, Morbus Werlhof“ seiner „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik“ folgende Kategorien auf, indem er von den Ursachen ausgeht, die Purpura hervorrufen:

1. kongenitale Minderwertigkeit der Gefäße. Hierher gehört auch die hereditäre haemorrhagische Teleangiectasie nach Goldstein mit rezidivierender hereditärer Epistaxis, dann hereditäre Purpura von Heß mit wenig Blutplättchen, guter Gerinnung, verlängerter Blutungszeit usw.

1. Haemophilie.

3. Erworbene Minderwertigkeit der Gefäße. Purpura senilis

4. Schlechte Gefäßfunktion: bei Avitaminosen: Skorbut und Möller-Barlow.

5. Gefäßschädigungen bei anaphylaktischem Schock.

6. Purpura bei septischen Affektionen.

7. Purpura bei leukaemischen Krankheiten,

8. Purpura bei Anaemien,

9. Purpura bei Erkrankung des reticulo-endothelialen Systems,

10. Purpura bei Intoxikationen,

11. Purpura bei Cachexien,

12. Purpura bei Carcinosen,

13. Purpura bei Knochenmarkserkrankungen.

Hierher die Werlhofsche Krankheit im Sinne der Begriffsfassung von Frank als rezidivierende oder chronische Purpura und die Aleukie von Frank.

14. Purpura bei Leberkrankheiten,

15. Lokale haemorrhagische Diathesen, vielleicht auf lokaler konstitutioneller Minderwertigkeit der Gefäße beruhend.

E. Frank veröffentlicht nun noch ein neues Schema der haemorrhagischen Diathesen, nach dem er die Haemophilie, die Pseudo-Haemophilie und den Skorbut abgetrennt hat. Er unterscheidet:

1. essentielle (benigne) Thrombocytopenie: Morbus Werlhof.

2. Maligne und symptomatische Thrombocytopenie, bei der es sich fast immer um septische Infektionen handelt. Gifte zerstören die Mutterzellen der Thrombocyten, im Knochenmark die Knochenmarksriesenzellen und die Leukocyten. Deshalb auch als Aleukie bezeichnet.

3. Angiopathien. Dazu auch die anaphylaktoide Purpura, die der Schoenleinschen Purpura simplex und haemorrhagica, außerdem der Henochschen Purpura abdominalis gleichgesetzt wird.

4. Endotheliosis haemorrhagica bei Sepsis lenta mit starken Endothelveränderungen, leichten serösen Gelenkentzündungen, hartem Milztumor.

Doch auch diese Einteilung ist nicht umfassend, wenn sie auch wesentlich zum Verständnis der Purpuraerkrankungen beigetragen hat.

Es gibt nun ein Gebiet bei den Purpuraerkrankungen, auf dem bei allen Autoren Uebereinstimmung in bezug auf das Krankheitsbild herrscht. Nur Glanzmann nimmt hier eine Sonderstel-

lung ein. Es handelt sich um die Purpura fulminans, auf die ich nun im folgenden näher eingehen möchte.

Henoch stellte zuerst das Krankheitsbild der Purpura fulminans auf, als er auf der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 15. Dezember 1887 von zwei Fällen berichtete, die er 1885 und 1886 in seiner Klinik beobachtete. Die Krankengeschichten der beiden Patienten waren folgende:

Fall I. Fünfjähriger Knabe, der am 14. November 1885 aufgenommen wurde. Damals fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens. Nach einem ganz normalen Verlauf erfolgte die Krise am 22. November, und es war von dieser Zeit an eine vollständige Euphorie vorhanden. Bei der Untersuchung erschienen alle Organe durchaus normal, besonders auch die Beschaffenheit des Urins. In der Nacht zum 24., also zwei Tage nach der erfolgten Krise, entstanden plötzlich Schmerzen im linken Bein und um 5 h. a. m. zeigte sich auf der linken seitlichen Thoraxpartie ein Purpurafleck von 9 cm Länge und 5 cm Breite, umgeben von einem rosenroten, sehr empfindlichen Saum. Auch am linken Oberschenkel war eine leichte Röte bemerkbar. Schon um 6 h., also eine Stunde später, erschienen Purpuraflecken am Ober- und Unterschenkel, sowie an beiden Oberarmen. Um 11 h. a. m. waren diese Flecken konfluiert, die ganze untere und seitliche Partie des linken Oberschenkels erschien schwarzblau: am Abend war auch die linke Wade und das rechte Knie haemorrhagisch suffundiert. Es wurde nunmehr eine neue Exploration der Organe vorgenommen, aber nichts gefunden. Die Temperatur war 38,8°, der Puls 120 i. d. min. seine Qualität gut. Respiration 36. In der Nacht vom 24. zum 25., um 12 h. war fast das ganze rechte Bein mit Ausnahme des Fußes blauschwarz geworden. Dabei zeigte sich eine allgemeine Anaemie und Schwäche, und die Klagen über Schmerzen machten eine Morphiuminjektion von 0,002 notwendig. Am 25. um 2 h. a. m. erfolgte der Tod im Collaps. Der Urin blieb während der ganzen Zeit dauernd normal. Von erblicher Disposition zu Blutungen war keine Spur vorhanden. Die Sektion ergab nichts. Alle Organe waren gesund, die Pneumonie fast ganz zurückgebildet. In den Arterien der betreffenden Extremitäten, die wir bis in ihre kleinsten Verzweigungen verfolgten, fand sich nicht die geringste Abnormität, insbesondere nirgends eine Thrombose.

Fall II. 2½ jähriges Mädchen, im Januar 1886 in die Klinik aufgenommen. Vor 14 Tagen sollte sie eine fieberhafte Affektion, wie die Angehörigen behaupten, das Scharlachfieber, gehabt haben; die bei der Aufnahme noch sichtbare sehr feine und unbedeutende Desquamation konnte ich aber nicht mit Bestimmtheit als eine scarlatinöse erkennen. 3 Tage vor der Aufnahme hatten sich bei diesem Kind plötzlich an beiden Unterschenkeln dunkle Blutflecken gezeigt. Bei der Untersuchung fand ich das Kind in höchstem Grad anaemisch. Auf dem linken Bein zeigte sich ein markstückgroßes, blauschwarzes Extravasat, der ganze linke Arm war stark geschwollen, prall, blaurot bis zur Schulter, teilweise fast schwarz gefärbt, härtlich anzufühlen, aber ohne eine Spur von Brandgeruch; beide unteren Extremitäten oedematös, auf Druck grubenbildend, am rechten Unterschenkel tiefe Rötung, an der Außenseite desselben ein 6—8 cm langer, 5 cm breiter, blauschwarzer Extravasatfleck mit rotem Rand und mit einzelnen mit blutigem Serum gefüllten Blasen. Aehnlich waren der linke Unter- und Oberschenkel bis zum Trochanter hinauf befallen.

Nach 2 Stunden hatten sich alle diese Extravasate so bedeutend vergrößert, daß sie confluierten und an vielen Stellen mit größeren Blasen besetzt waren. Temperatur 37,5°. Am nächsten Morgen Status idem. Große Unruhe, häufiges lautes Aufschreien. Sonst Euphorie. Puls und Respiration normal, ebenso die Urinsekretion. In der Nacht Kollaps, der ganze linke Arm blauschwarz, der Handrücken imt vielen Petechien bedeckt.

Morgens um 8½ h. Tod.

Sektionsbefund negativ.

Henoch führt dann noch einen Fall an, der ihm von Michaelis mitgeteilt wurde, und der folgendermaßen verlief:

III. Fall: Am 31. Juli 1884 morgens zwischen 7 und 8 h. wurde der 9 Monate alte Knabe Georg Braun von heftigen eklamptischen Krämpfen befallen; gleichzeitig wurde an den Nates und Oberschenkeln, weniger im Gesicht, ein Exanthem bemerkt, das am Abend vorher nicht vorhanden war. Der Knabe war stark rhachitisch (Päppelkind), besonders am Schädel, der sehr groß war und enorme Oeffnungen der Fontanellen sowie weichen Hinterkopf zeigte. Er hatte auch starke Epiphysenschwellung der Extremitäten, sowie rhachitischen Rosenkranz. Er war sehr lang und wog gegen 18 Pfund. In der Nacht soll er noch keine

Spur irgendwelcher Erkrankung gezeigt haben. Ich fand ihn mittags 12½ h. bewußtlos wimmernd; Pupillen reagierten, Temperatur im Rectum 40,8°. Puls 180.

In den Lungen und am Herzen nichts Abnormes. An den Nates, den Oberschenkeln dunkelschwarzrote, nicht wegdrückbare Flecken in großer Anzahl von verschiedener Größe und Form. Während im Gesicht, auf den Oberarmen, der Brust mattrote, erhabene Flecken vorhanden waren. Der Hals, der größte Teil des Rückens, waren frei. Keine Verstopfung. Abends war nach einer Dosis Chinin die Temperatur gesunken, der Krankheitszustand derselbe, nur daß die dunklen Flecken sich über den ganzen Körper mit Ausnahme des behaarten Kopfes verbreitet hatten, resp. die mattroten sich in dunkle verwandelt hatten.

In der Nacht trat bereits der Tod ein. (Die Fontanelle blieb von Anfang an sehr gespannt).

Ein 4. Fall, den Henoch in der damaligen Sitzung erwähnte, wurde von Charron in den „Observations rélatives à la pediatrie. Bruxelles 1886" veröffentlicht.

Fall IV.: Ein dreijähriger Knabe war am 28. Juni 1883 erkrankt, wurde am 28. in das Hospital aufgenommen. Plötzlich war auf dem linken Fußrücken ein roter Fleck etwa von der Größe eines Zweipfennigstückes entstanden, der in wenigen Stunden die doppelte Größe erreichte und schwärzlich wurde. Einzelne Flecken auf dem Rumpfe folgen. Bei der Aufnahme zeigten sich noch weit mehr Blutflecken, aber kein einziger oberhalb des Nabels. Am linken Fuß, der fast so schwarz wie ein Brandschorf aussah, waren auch die vier ersten Zehen affiziert. Viele Blasen, mit rötlichem Serum gefüllt, zeigten sich auf den Blutflecken, aber ohne jede Spur von Brandgeruch. Auch auf dem rechten Fuß und auf beiden Oberschenkeln bestanden mächtige Extravasate. Die angewandten Mittel, namentlich China innerlich und äußerlich Branntwein, hatten keinen Erfolg. Am 30. große Blässe und Macies. Auf den Oberschenkeln zeigten sich kolossale Ecchymosen, ebenso auf dem linken Ellenbogen. Es wurden also jetzt auch die oberen Extremitäten befallen. Allgemeine Apathie, Sinken des Pulses auf 44.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Urin durchaus normal.

Am 1. Juli erfolgte ein kurzer eklamptischer Anfall, der in den Tod überging. Vorher war noch ein unblutiger normaler Stuhlgang erfolgt. Die Flecken hatten sich nunmehr über den ganzen Rumpf und beide Arme verteilt und zeigten ein schwarzes Zentrum, welches zunächst von einer blauen Ariola und peripherisch von einem roten Saum umgeben waren. Auf dem Zentrum saßen viele Bläschen.

Die Sektion dieses Falles ergab ebenfalls nichts weiter als die Ecchymosen, die bis in die subcutanen Elemente am Schädel, sogar bis in die oberflächlichen Kutisschichten eindrangen, nebst Anaemie sämtlicher Organe.

Henoch führt dann als charakteristische Merkmale der Purpura fulminans aus: „Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, daß Blutungen aus Schleimhäuten vollständig fehlen, daß aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ecchymosen zustande kommen, welche binnen weniger Stunden ganze Extremitäten blau und schwarzrot färben und eine ziemlich derbe Blutinfiltration der Cutis darstellen. Auch zur Bildung blutiger und seröser Blasen kam es in 2 Fällen, niemals aber zu Gangrän, nicht einmal zu einem foetiden Geruch. Der Verlauf ist enorm schnell; kaum 24 Stunden vergingen von der ersten Bildung der Blutflecken an bis zum Tode; die längste Dauer betrug 4 Tage. Dabei fehlte jede Komplikation, und die Sektionen ergaben mit Ausnahme allgemeiner Anaemie ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Spur von embolischen oder thrombosierenden Prozessen. Ebenso unklar ist die Aetiologie. Der eine meiner Fälle entwickelte sich 2 Tage nach der völlständigen Krise einer Pneumonie, der andere 1½ Wochen nach einem ganz leichten Scharlach. Für die beiden anderen Fälle fehlt jeder ätiologische Halt."

Ich lasse nun die Krankheitsgeschichten der Fälle folgen, die sich mir in der Literatur einwandfrei als Purpura fulminans erwiesen haben:

Rinonapoli berichtet in dem Archivio di patol. infant. von 1887 von einem Fall von Purpura perniciosa:

Ein 2½ jähriger Knabe von blühender und kräftiger Körperbeschaffenheit, ohne hereditäre Belastung, ohne vorhergegangene Erkrankungen, zeigte plötzlich in der rechten Kniekehle eine ausgedehnte Sugillation, welche anfangs rot, bald schwarz aussah. 2 Tage darauf fand sich bereits eine ganze Reihe verschieden großer Petechien an Rumpf und Extremitäten, z. Teil am Rande zu

Blasen mit blutigem Serum abgehoben. Trotzdem kein Fieber bestand, war der Puls beschleunigt (114), die Herztöne waren rein, das Aussehen des Kindes blaß, die Flecken auf Berührung schmerzhaft.

Am nächsten Tage neue Flecken, zugleich ein blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Unter konvulsivischen Erscheinungen stirbt das Kind am 3. Tage (dem 5. Krankheitstage), ohne daß Blutungen nach außen aufgetreten sind.

Die Sektion ergibt keinerlei Resultat.

Paul Hervé schreibt in dem Aprilheft 1888 der Revue mensuelle des maladies de l'enfance: „Am 5. Januar 1887 wurde ich zu einem 3 Monate alten Mädchen gerufen, dessen Eltern ein dunkles, schlecht gelüftetes Zimmer bewohnten. Das Kind war bis 24 Std. vorher völlig wohl gewesen und war an der Brust ernährt. Seither war es unruhig geworden und litt an Atemnot. Puls sehr frequent. Ueber den Lungen spärliches Rasseln. Auf den Schenkeln, den Hinterbacken und dem Unterleibe waren etwa 10 dunkelblaue Flecken vorhanden von der Größe eines 50-Pfennigstückes. Sie ragten nicht über die Fläche der Haut empor und ließen sich durch Druck nicht zum Verschwinden bringen. Die Mutter will diese Flecken vorher nicht wahrgenommen haben. Im Verlauf des Abends vermehrten sich dieselben von Stunde zu Stunde, vergrößerten sich sehr und traten an allen Teilen der Haut auf. Die Beine sind oedematös geschwollen und kalt. Auf den Schleimhäuten sind keine Blutergüsse wahrnehmbar, auch besteht weder Nasenbluten noch Blutharnen, noch Melaena. Um 11 Uhr abends trat unter zunehmender Schwäche der Tod ein. Es waren somit vom Beginn des Auftretens der Hautflecken an bis zum Tode nur 10 Stunden verstrichen.

H. Arctander beobachtete folgenden Fall:

Ein 3 Jahre alter Knabe, der an Drüsenschwellung gelitten hatte, bekam am 23. April 1885 blutig-wäßrigen Ausfluß aus der Nase. Am unteren Drittel des linken Unterschenkels war die Haut bläulich-rot gefärbt, etwas gespannt, kühl und empfindlich bei Druck. An der Mitte des rechten Unterschenkels bestand ein lebhaft roter Fleck mit einem dunkelblauen Punkt in der Mitte. Einige Stunden später hatte sich am linken Unterschenkel die bläuliche Verfärbung bis zur Hälfte des Unterschenkels nach oben, nach unten über Fuß und Zehen ausgebreitet und war schwarzblau geworden. Auch am rechten Fuß und Unterschenkel zeigte

sich eine gleiche Verfärbung, die bis zu dem erwähnten roten Fleck in die Höhe reichte; auch an der hinteren Fläche des Oberschenkels bildete sich ein schwarzblauer Fleck. Die verfärbte Haut war überall geschwollen, gespannt und kühl, am deutlichsten aber am linken Unterschenkel. Das Kind war dabei sehr unruhig und hatte viel Durst; in der Mundhöhle fand sich nichts Abnormes, die Temperatur war nicht wesentlich erhöht, der Puls hatte 120 Schläge. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Abnormes. Am nächsten Tage war Verfärbung an der linken Wage aufgetreten, am linken Unterschenkel hatten sich Blasen gebildet, die eine rötliche, seröse Flüssigkeit enthielten. Am 25. April trat eine Verfärbung am rechten Ellenbogen auf, die Blasen vermehrten sich und waren jetzt an beiden Unterschenkeln vorhanden. Am linken Unterschenkel war die Verfärbung bis zur Kniekehle gestiegen, und es hatte sich eine lebhaft rote Demarkationslinie gebildet. Am 26. April stellten sich Ecchymosen am Rücken ein, Verfärbung und Schwellung am Praeputium. Das Kind begann zu delirieren, wurde unruhig und starb an demselben Tage. Der Harn war während der ganzen Krankheitsdauer stark eiweißhaltig gewesen.

Dann folgen 2 Fälle, von denen der erste am 14. Tage und der zweite am 16. Tage nach Scharlach auftraten.

Der erste Fall wurde beobachtet von Walter Ström:

Ein 2½ jähriger Knabe klagte etwa 14 Tage nach einem rasch günstig verlaufenen Scharlachfieber über Schmerz im rechten Unterschenkel, der anschwoll und bis zum Knie schwarzblau wurde. Gleichzeitig bestanden Fieber und Kopfschmerzen, und aus der Nase floß blutiger Schleim. Als Ström das Kind am Tage nach der Erkrankung sah, war es fast vollständig bewußtlos. Der geschwollene Unterschenkel war ziemlich hart, an der Wade bestanden ausgebreitete Ecchymosen, am ganzen Unterschenkel war die Haut blau und zeigte fast das Aussehen beginnender Gangrän, aber ohne die übrigen Zeichen derselben. Etwas unterhalb des Knies war die Verfärbung scharf abgegrenzt. Die Sensibilität schien sehr herabgesetzt oder ganz aufgehoben in der Haut am Fuße und am unteren Teile des Unterschenkels, weiter oben gegen die Begrenzungslinien hin bestand Hyperaesthesie. Auch an der linken Wade, an der Hinterseite des Oberschenkels und an den Lenden befanden sich ausgebreitete teilweise confluierende,

schwarzrote Ecchymosen, hellere an den Vorderarmen und an der linken Wange. Der Radialpuls war nicht zu fühlen, aber die Herztöne waren normal und ziemlich kräftig. Von seiten der Lungen zeigte sich nichts Abnormes. Einige Male hatte das Kind Erbrechen. Außer dem blutigen Nasenschleim am Tage vorher hatte sich keine Blutung gezeigt. Der Harn war leicht gefärbt, etwas trübe und stark eiweißhaltig. Am nächsten Tage starb das Kind. Die Sektion wurde nicht gestattet.

Risel beobachtete einen Fall von Purpura fulminans, der am 16. Tage nach Scharlach auftrat. 3 Jahre, 10 Monate alter Knabe; Eltern gesund. Anamnestisch: Kein Anhaltspunkt von Krankheiten, insbesondere nicht für Lues oder Haemophilie in seiner Familie.

Am 29. 10. 1904 der Universitätsklinik in Leipzig zugeführt. Am 13. 10. sollte das Kind zugleich mit einem seiner jüngeren Geschwister nach Aussage des Arztes unter den gewöhnlichen symptomischen Erscheinungen an Scharlach erkrankt sein. Dieser nahm einen durchaus gutartigen Verlauf mit nachfolgender leichter Schuppung an Rumpf und Fingern. In den ersten Tagen der Erkrankung hatten leichte Gelenkschmerzen bestanden. Nach Abfall des Fiebers war das Kind wohl etwas weniger lebhaft gewesen, als wie vor dem Scharlach, befand sich aber im allgemeinen ganz wohl. In der Nacht vom 28. zum 29. hatte der Junge etwas unruhig geschlafen. Am Morgen des 29. hatte er einmal kurzdauerndes Nasenbluten. Zur gleichen Zeit bemerkte die Mutter beim Baden an seinem linken Ellenbogen an der Streckseite eine rotverfärbte Stelle. Bis etwa 11 h. a. m. wurde dieser dunkel-schwarz-blau und größer, so daß die Mutter, obwohl der Junge ganz munter spielte, gegen mittag des 29. ärztliche Hilfe aufsuchte. Da im Laufe des Nachmittags sich diese Hautveränderung noch weiter ausbreitete, und ähnliche blaurote Flecken auch an den Beinen auftraten, so wurde das Kind am abend noch einmal dem Arzt vorgestellt. Dieser erhob gegen 8 h. abends, dem 29. 10. folgenden Befund:

Hautfarbe blaß. Am Ellenbogen des linken Armes, direkt unter dem Gelenk auf der Streckseite, ein handtellergroßer, ovaler, bläulichgelb gefärbter prallelastisch sich anfühlender Fleck, um diesen herum eine rötliche Zone, offenbar ein Blutaustritt in die Haut. An beiden Unterschenkeln im Bereiche der Malleolen kleine dunkle Punkte, beginnende Blutaustritte, keine Blutung an

den Schleimhäuten und Conjunktiven sichtbar. Puls leicht beschleunigt, sonst gut. Temperatur: 37°.

Nach der auf Anordnung des Arztes erfolgten Ueberführung in das Kinderkrankenhaus Leipzig wurde hier gegen 9½ h. abends des 29. 10. folgender Status aufgenommen:

Kräftiger, gutgenährter Junge, Körpergewicht 12,700 kg, Allgemeinzustand kaum beeinflußt, Knochensystem ohne Veränderung. Gelenke, bis auf das Ellenbogengelenk, frei. Gesicht leicht gedunsen, etwas blaß. Haut des Rumpfes und der Extremitäten ziemlich fettreich, ganz geringe, leichte lamellöse Schuppung an der rechten Schultergegend, nirgends fettige Schuppung.

Haut an der rechten Streckseite des linken Ellenbogengelenkes in einer Ausdehnung von 12,5:11,0 cm in den größten Durchmessern dunkelschwarzblau verfärbt. Diese Verfärbung ist fast gleichmäßig tief und nur an wenigen Stellen nach der Peripherie hin von mehr dunkelroten Stellen durchbrochen. Sie ist ziemlich scharf von einem unregelmäßig zackigen Rand begrenzt, dem sich peripher ein 1½ cm breiter, hellroter Hof anschließt. Dieser setzt sich ziemlich scharf gegen die gesunde Haut ab, seine helle Grundfarbe zeigt einzelne, mehr dunkelblaurote Stellen. Im Bezirk der Verfärbung ist die Haut derb und prall infiltriert, ihre Temperatur ist gegen die der gesunden Haut weder deutlich erhöht noch erniedrigt. Fluktuation nicht nachweisbar. Die befallenen Stellen ragen nicht über das Niveau der Umgebung hervor. Die Epidermis ist glatt, leicht glänzend, ohne Blasenbildung. Die ganze Gelenkgegend erscheint gegen die gesunde Seite erheblich geschwollen und ist gegen Druck und Bewegungsversuche schmerzhaft. An der Streckseite des rechten Ellenbogengelenkes dicht über dem Olekranon in einem talergroßen Bezirk eine gleiche Hautverfärbung mit dunklem Zentrum und hellerem Hof. Quer über die Gelenkgegend durch die verfärbte Partie hindurch, zieht ein oberflächlicher, reizloser, 3 cm langer, schmaler Hautriß. Am übrigen Körper sind nirgends Residuen von Traumen vorhanden. Auch die Haut des Unterschenkels zeigt in beiderseits etwa gleichgroßer Ausbreitung die gleichen bezw. ähnlichen Hautverfärbungen. Nur sind hier die Veränderungen nicht so hochgradig, so daß dunkelschwarzblaue Verfärbungen nur bis zu etwa 3-Markstückgröße an den Waden bestehen. Sonst ist die Haut in einem Bezirk von 15:10 cm Durchmesser nur livid blaurot verfärbt, in ihrer Mitte liegen die etwa dunkelblaurot verfärbten

Partien. Sie sind gegen die Umgebung deutlich, doch weniger scharf abgegrenzt als die Hautveränderungen an den Ellenbogen. Nur am linken Unterschenkel erreicht die Verfärbung auch die Vorderseite des Beines, auch zeigt der rechte Unterschenkel an seiner Vorderseite eine gleiche Verfärbung in einem Bereich von 4,5: 2,0 cm dicht oberhalb der Patella. Der rechte Oberschenkel ist auf seiner Rückseite in einem etwa handtellergroßen Bezirk befallen, ebenfalls dunkles Zentrum mit hellerer Peripherie. Die Haut des Rumpfes ist ganz frei von diesen Veränderungen. Nur auf der linken Rückenseite dicht neben den ersten Lendenwirbeln ist eine 1 cm große dunkelrote Verfärbung und um sie herum eine etwas hellere Zone von nicht 5-Markstückgröße, Blutungen in der Conjunctiva, in den Schleimhäuten des Mundes und der Nase fehlen vollständig. Desgleichen ist der Augenhintergrund frei von solchen. Lungen und Herz sind ohne pathologischen Befund. Auch die Abdominalorgane bieten nichts besonderes. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Urin frei von Eiweiß und Blut. Es besteht eine doppelseitige Otitis media purulenta.

Temperatur 37,3°.

Puls 128 i./min.

Respiration 24.

Der weitere Verlauf der Erkrankung wurde durch die rapide flächenhafte Weiterverbreitung der Hautveränderungen, offenbar intracutanen Blutungen charakteriiert.

Am 30. 10. 9½ h. morgens. In der Gegend des linken Ellenbogengelenkes und am vorderen Unterschenkel sind die Veränderungen fast die gleichen geblieben. Dagegen sind ausgedehnt neu befallen worden die Streckseite des rechten Unterarmes vom Ellenbogen abwärts bis etwas oberhalb des Handgelenkes. Ebenso hat sich am Rücken die Verfärbung noch peripherwärts derart ausgebreitet, daß die ganze linke Rückenhälfte und ein Teil der medianen rechten vom Angulus scapulae bis zum Kreuzbein abwärts ergriffen ist. Die Rückseite des rechten Oberschenkels ist bis zur Glutaelfalte hinauf, befallen. Neue Verfärbungen sind weiter an der rechten Hand und dem rechten Fuß aufgetreten.

Ein Uebergreifen der Hautveränderungen auf die vordere Hälfte des Körpers findet nur in geringem Maße an beiden Armen und am linken Unterschenkel statt. Eine selbständig aufgetretene Veränderung auf der Vorderseite ist nur die am rechten Oberschenkel. Sie ist unverändert geblieben.

Im Laufe des Tages gewannen dann die Hauthaemorrhagien immer weitere Ausbreitung. Um 9½ h. abends des 30. 10. ist die ganze Streckseite des rechten Armes dunkelschwarzblau verfärbt vom Schulter- bis zum Handgelenk. Am Rücken reichen die Haemorrhagien jetzt bis zwischen die Schulterblätter, greifen links auf die Seitenfläche des Rumpfes über und beginnen über das Gesäß hinweg mit den alten am rechten und neuaufgetretenen am linken Oberschenkel zu konfluieren. Finger oder Zehen sind nicht weiter befallen. Doch zeigte jetzt auch die Mitte des Hand- und Fußrückens Rötung. Die Verfärbung ist intensiver dunkelblaurot geworden.

Im übrigen zeigen auch jetzt noch sämtliche befallenen Hautstellen dasselbe Bild wie die zuerst befallenen. Das heißt: im Zentrum zeigen sie eine fast gleichmäßige, tief dunkelblauschwarze Verfärbung. Diese dunklen Partien sind ziemlich scharf abgegrenzt und haben einen helleren Hof, in welchem vereinzelte Stellen ebenfalls dunkler verfärbt sind. Die Hauttemperatur ist eher etwas erhöht als herabgesetzt.

Sämtliche Stellen erscheinen mehr oder weniger geschwollen, sind derb infiltriert, ohne Fluktuation und bei Druck schmerzhaft. Die Epidermis ist straff gespannt, aber ohne andere Veränderungen. Sie ist auch jetzt nirgends in Blasen abgehoben. Ein foetider Geruch ist nicht zu bemerken. Der Stuhl war graubraun, ohne mikroskopische Blutbeimengung.

Weber —:

Urin: hell, klar, sauer, spezifisches Gewicht: 1025. Eiweiß —; Zucker —; Urobilin —; Indikan —; Diazo —;

Das Allgemeinbefinden verfiel unter Anstieg des Pulses auf 180 am Abend wesentlich, das Gesicht wurde hochgradig anaemisch „die Temperatur stieg von 37,5 am Morgen auf 38,4° am Abend. Am Morgen des 31. 10. hatten die Hautveränderungen während der Nacht besonders am Rücken und Gesäß noch weiter um sich gegriffen. Hier reichten jetzt dunkelblauschwarze Stellen von dem Scapulawinkel abwärts bis in die Höhe der Darmbeinkämme. Unterhalb dieser befindet sich eine schmale, weniger dunkel verfärbte Stelle, an welche sich die gestern nur lividblau verfärbten Bezirke am Gesäß und an den Oberschenkeln jetzt als große dunkelblauschwarze Flächen anschließen. Eine kleine, einzelstehende Blutung ist in der Mittellinie des Rückens über den ersten Brustwirbeln entstanden. Damm und Scrotum sind eben-

falls blutig durchtränkt; an den Extremitäten, besonders an Fingern und Zehen, ist die Ausdehnung die gleiche wie gestern Abend. Am Rücken der rechten großen Zehe hat sich die Epidermis in einer mäßig großen, mit trüber seröshaemorrhagischer Flüssigkeit gefüllten Blase abgehoben. Sonst nirgendwo Blasenbildung. Patient äußert ziemlich lebhaft Schmerzen.

Gegen 7 h. morgens des 31. X. tritt ziemlich plötzlich eine weitere Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein. Die Wärmeverteilung wird schlecht, das Gesicht ist sehr blaß, die befallenen Hautstellen verlieren die arterielle Blutfärbung ganz und treten noch schärfer als dunkelblauschwarze Flächen gegen die sehr blaße gesunde Haut hervor. Der Puls ist klein, aber regelmäßig, 108/min. Herztöne rein, Temperatur 37,6°.

Am 31. 10. gegen 8½ h. morgens Exitus letalis. Temperatur um 8 h. a. m. 35,0°. Die angewandte Therapie war ohne jeden sichtlichen Erfolg geblieben. Blutuntersuchung am 30. 10. 6 h. p. m.; ein feiner Schnitt in das eine Ohrläppchen, die Wunde blutet nicht stärker als ihrer Größe zukommt. Die Blutung steht ohne weiteres. Blutstropfen ist dunkelrot.

Erythrocyten:	5,180 000		
Leukocyten:	38 120		
Poly	— 83,3 %;	Uebergang	= 2,1 %
Lympho:	— 10,4 %;	Baso	= 2,1 %
Eo	= 0,0 %;	Myelocyt	= 2,1 %

Blutplättchen ziemlich gleichmäßig groß, einzeln liegend und nicht wesentlich vermehrt. ¾ Stunden nach dem Tode wurden durch Punktion dem Herzen 3 ccm Blut entnommen und mit Glyzerinagar gemischt und zu Platten ausgegossen. Nach 24 Stunden noch steril, nach 48 Stunden in 2 Platten je eine Kolonie auf der Oberfläche wachsender Staphylococcen. Mischröhren blieben steril. Nach 24 Stunden hat das dem Herzen entnommene Blut reichlich vollkommen klares Serum abgesetzt. Ein Kaninchen, dem 3 ccm und eine weiße Maus, der 1 ccm hiervon injiziert wurde, blieben am Leben, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen. Bei der 24 Stunden p. m. vorgenommenen Sektion zeigten durch die befallenen Hautstellen angelegte Schnitte, daß die Haut bis in das subcutane Fettgewebe hinein mit Blut infiltriert war. Aus dem Schnitt entleerten sich nur mäßige Mengen eines haemorrhagisch verfärbten Serums.

Das Fettgewebe hatte fast die gleiche dunkelblaurote Farbe wie die äußere Haut. Diese Infiltration reichte jedoch überall nur bis auf die Muskelfaszien. Die Muskeln selbst waren überall frei von Blutungen. Blutungen im Gewebe fanden sich nur in ganz geringer Ausdehnung im Mediastinum in Höhe des Arcus aortae zwischen diesem und dem Oesophagus; feinere subendo bezw. subepicardiale petechiale Blutungen am rechten Vorhof und an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Blutungen unter der Schleimhaut wurden festgestellt in kleinen Flecken an der Unterlippe und beiderseits an den Wangen dem Zahnschluß entsprechend. Sie waren von dunkelblauroter Farbe und ziemlich distinkt gegen die Umgebung abgesetzt. Weicher und harter Gaumen waren frei von Blutungen, das gleiche gilt von sämtlichen Schleimhäuten des Verdauungs- und Respirationstraktus, sowie des uropoetischen Systems. Auch Peritoneum und Pleura waren nicht befallen. Das Blut im rechten Herzen war ziemlich dünnflüssig, die inneren Organe waren sämtlich sehr anaemisch, irgendwelche pathologischen Veränderungen wurden nicht wahrgenommen. Sämtliche Gefäße waren gut durchgängig. An der rechten Art. dorsalis pedis befand sich nur ein locker sitzender Propf.

Schnitte durch die Stellen von Hautblutungen am linken Ellenbogen, am Gesäß und am Fußrücken zeigten die Lymphspalten des subcutanen Fettgewebes sowie das Corium bis zum Papillarkörper von Blut gefüllt. Die der Fascie zu gelegenen sind lockerer mit roten Blutkörperchen infiltriert, zum Teil besteht auch nur Auseinanderdrängung der Bindegewebsfasern durch Oedem. Nach dem Korium zu nimmt die Anhäufung des Blutes zu, die Fasern sind stärker durch dieselbe auseinandergedrängt, die roten Blutkörperchen liegen dicht aneinander gepreßt, und so eine fast homogene Masse bildend, zusammen. Im Korium nimmt diese Infiltration wieder ab, der Papillarkörper ist ganz frei Blutungen. Wo die Blutanhäufung locker ist, sind an den roten Blutkörperchen keine Veränderungen zu erkennen. Die weißen Blutkörperchen, zum größten Teil polynucleaere Leuk., sind einerseits gleichmäßig in den Blutaustritten verteilt, andererseits bilden sie auch noch an den von Blutungen freien Stellen des Gewebes kleinzellige, zum Teil sehr dichte Infiltrate, zum Teil ohne bestimmte Lokalisierung, zum Teil um die Gefäße herum, um die Haarbälge und um die Balgdrüsen. In den Spalten des subcutanen Fettgewebes fortkriechend reichen die Blutergüsse weit über

die Stellen hinaus, die solche auch im Korium zeigen und makroskopisch blaurot verfärbt sind. — Nur in dem vom linken Ellenbogen stammenden Hautstück zeigt auch der Papillarkörper Veränderung. Unter ihm befinden sich zahlreiche, doch durchgehend nur geringe Exsudate, welche ihn abflachen oder vorheben, an einer Stelle ist es bereits zur Blasenbildung gekommen. Im Exsudat liegen neben Gerinnungsmassen rote und weiße Blutkörperchen. Die Gefäße sind an den Stellen der frischen Blutungen stark kontrahiert und fast leer. Gefäßwände intakt. In der Haut des linken Ellenbogens sind sie stark dilatiert und prall mit Blut gefüllt, in einzelnen ist es zur Thrombenbildung gekommen.

J. Bauer erwähnt in seinem „Beitrag zu den haemorrhagischen Diathesen" 3 Fälle von Purpura fulminans, von denen einer mit einer Otitis media verlief:

1. Fall: Luise Hahn, aufgenommen den 15. Mai 1902 auf die Quarantänestation, 8 Monate alt, war gestern bei bestem Wohlbefinden. Sie erkrankte nachts plötzlich sehr ohne Fieber und ohne Erbrechen. Morgens bemerkte die Mutter auf dem Körper rote Flecken. Sie war stets schwach und blaß, aber nie krank. Die ganze Körperoberfläche ist bedeckt von braunroten Blutflecken von Hirsekorn- bis Bohnengröße. Teilweise sind die Sugillationen striemenförmig, kein gangränöser Belang. 3½ Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis.

Der Sektionsbefund ergibt außer einer Otitis media purulenta und einer etwas großen Thymus nichts besonderes.

2. Fall: Max Kayser, 2 Jahre alt, ein gut genährtes Kind, das 13 Monate die Brust erhalten hatte, wird am 2. August 1904 auf die Quarantänestation wegen Infektionsverdachts aufgenommen, Patient war nie krank. Das anfängliche Fieber ging zurück bei einer Behandlung einer Otitis media acuta duplex, die sich als einzige Krankheit herausstellte. Patient war fieberfrei, da zeigten sich am 10. Tage des Morgens plötzlich auf beiden Hinterbacken ausgebreitete Sugillationen, die sich nach allen Richtungen ausdehnten, so daß sie nach 2 Stunden in der Beckengegend rund um den Körper herumgingen. Gleichzeitig war auch die Haut des rechten Oberarms blaurot verfärbt. Hier fühlte sich die Haut in der Umgebung nicht heißer an als die anderer Stellen. Kein Fieber. Der Knabe ist matt. Am nächsten Tage setzten die Blutungen mit neuer Macht ein und verbreiteten sich über den ganzen Körper.

Blutbefund: Normaler Haemoglobingehalt. Im frischen Präparate sieht man viele zusammengeballte Erythyocyten, morphologisch keine Veränderung, im gefärbten zeigen sich einzelne Normoblasten. Von weißen Blutkörperchen finden sich vorwiegend Lymphocyten, zahlreiche eosinophile Zellen, verhältnismäßig wenig polynucleare neutrophile Leukocyten. Am 3. Tage morgens Exitus letalis.

Bei der Sektion fand sich im wesentlichen nur eine Anaemie sämtlicher inneren Organe.

3. Fall: Luise Gurschall, aufgenommen am 4. Mai 1905, 2 Jahre, soll seit 3 Tagen krank sein. Außer Keuchhusten und Darmkatarrh gingen keine Krankheiten voraus. Patient wird moribund gebracht. Die Haut des ganzen Körpers wird bedeckt von blauroten Flecken, zum Teil einzelstehend, zum Teil konfluierend. Keine Zeichen von Sepsis. Kein gangränöser Belag. Nach 2 Stunden Exitus. Die Sektion ergab: Oedema et Hyperaemia pulmonum. Lymphadenitis bronch. et intest. Hyperaemia renalis.

A. v. Lerber gibt in dem „Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte" einen Fall von Purpura fulminans an, der innerhalb 12 Stunden letal verlief:

13 Monate altes, leicht rhachitisches Kind erkrankte nachts plötzlich unter großer Unruhe. Morgens vereinzelte rötlichblaue Flecken am Körper. Dieselben vermehrten sich innerhalb weniger Stunden rapid, konfluieren. Mittags Exitus. Dauer der Krankheit kaum mehr als 12 Stunden. Eine früher gestorbene Schwester soll nach Angabe der Mutter „ebenso ausgesehen haben."

Alexander Ernst aus Wrasdin, Kroatien, veröffentlichte in seinem Berichte über „Eine Purpura-Epidemie" einen Fall von Purpura fulminans, der von Alois Homan, Kreisarzt in Ratschak, beobachtet wurde:

Ich wurde am 12. November mittags 10 Uhr zu einem acht Monate alten Kinde gerufen. Das Kind soll am vorigen Tage und auch noch abends ganz gesund gewesen sein. Es erkrankte um Mitternacht unter Fiebererscheinungen und hatte ein paar flüssige Stühle. Bei meiner Ankunft sah ich am ganzen Körper zerstreute Petechien, auch an der Stirn und Kopfhaut, nur das Gesicht war frei und sehr blaß. Temperatur 39,5°. Puls sehr schwach und frequent, kaum fühlbar, gewiß über 200. Die Un-

tersuchung der Mundhöhle ergab keine Veränderung und ich hatte den Eindruck, als ob auch da an einigen Stellen eine livide Verfärbung zu sehen wäre. Conjunctiva war frei. Das Kind starb am selben Nachmittag, 2 h. Bei der am nächsten Tage nachmittags vorgenommenen Totenschau sah ich, daß sich die Petechien, Sugillationen, resp. Suffusionen, noch vermehrt hatten, so daß der ganze Körper, spez. die Bauchseite, von ihnen dicht besät war.

Im Juni 1913 ereignete sich in der Göttinger Kinderklinik ein Fall von Purpura fulminans, dessen Krankengeschichte mir von Herrn Prof. Göppert zur Verfügung gestellt wurde.

Luise Haroth, 5 Jahre alt, wurde am 17. VI. 1923 in die Göttinger Kinderklinik aufgenommen. — Der Vater war vor 2 Tagen (an Blutvergiftung?) gestorben. Patientin hat vor 4 Tagen nach einem Fall über Schmerzen im rechten Bein geklagt, gestern verstärkte Schmerzen, Gehen nicht mehr möglich. Heute mittag will die Mutter plötzlich eine schwärzliche Verfärbung am rechten Unterschenkel an der Streckseite bemerkt haben, weswegen das Kind in die Klinik geschickt wird. Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. Eine ältere Schwester ist gesund. Mutter ebenfalls gesund.

Status: Mäßiger Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Keine allgemeinen Drüsenschwellungen. Pupillen: rund, gleichweit, reagieren prompt. Zunge: rauh, wenig belegt. Lunge und Herz: o. B. Puls: 96 i./min., regelmäßig, gleichmäßig. Temperatur: 39,4°. Leib: weich, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht fühlbar vergrößert.

An der Streckseite des rechten Unterschenkels ist die Haut blaurot bis blauschwarz verfärbt. Es besteht ganz geringe Schwellung. Der rechte Unterschenkel fühlt sich wärmer an als der linke. Geringe Druckempfindlichkeit. Bewegungen im rechten Knie- und Fußgelenk aktiv und passiv gut und schmerzlos ausführbar. Puls der linken Art. dorsalis pedis gut fühlbar, rechte kaum fühlbar.

18. 6. Allgemeinbefinden auffallend gut. Die blauschwarze Verfärbung infolge Hautblutungen ist am rechten Unterschenkel weiter fortgeschritten. Sie reicht auf der Streckseite fast bis zum Fußgelenk, nach oben zu bis 2½ Querfingerbreit unterhalb der Kniescheibe; auch an der Beugeseite kleinere flächenhafte Hautblutungen, ebenso am linken Unterschenkel. Beide Ellbogen sind marmoriert-fleckig.

Haemoglobin 65% nach Sahli. 23 000 Leukocyten. 20 000 Blutplättchen, Blutungszeit verlängert. Die Temperatur, die am Abend zuvor auf 35,4° gefallen war, steigt am Abend auf 38,3° an. Der Puls ebenfalls, von 108 i./min. am Morgen auf 136 i./min. am Abend.

19. 6. Hautblutungen sind weiter fortgeschritten. Rechts ist der ganze Unterschenkel und Fuß befallen. Erhebliche Schwellung. Linker Unterschenkel zeigt auf der Streckseite das gleiche Bild; an der Außenseite des linken Oberschenkels handtellergroße Hautblutungen von hellerer Farbe.

Lungen, Herz: o. B. Milz perkussorisch vergrößert, nicht fühlbar. Rumpel — Leede ∅. Nach Kneifen kleine Hautblutungen. Schleimhäute o. B. Gestern geringe Blutbeimengungen beim Stuhl.

Urin: wenig Albumen, kein Haemoglobin, keine Erythrocyten.

Temperatur abends: 38,8°.

Puls am Abend: 160/min.

20. 6. Hautblutungen sind an den unteren Extremitäten nicht fortgeschritten, setzen sich in ihrer Farbe heute aber schärfer gegen die gesunde Haut ab. Am rechten Unterschenkel und Fuß Blasenbildung.

Augenhintergrund o. B.

Nachts starke Unruhe, leichte Benommenheit. Temperatur abends 39,1°. Der Puls hält sich den ganzen Tag über auf 160/min., steigt am Abend auf 188/min.

21. 6. Nach unruhiger Nacht morgens Atemnot. Frequenter Puls. 7^{45} a. m. Exitus letalis unter kurz vorhergehenden Erscheinungen von Herzschwäche.

Die Autopsie ergibt blutleere Organe; es findet sich keine Gerinnung des Blutes innerhalb der Organe. Die Haut beider Unterschenkel ist im Bereich der Verfärbung blutig imbibiert. Die Muskulatur ist frei.

Bakteriologische Untersuchung des in vivo entnommenen Blutes ergibt keine pathogenen Keime. Sektionsbericht: Hochgradige Anaemie aller Organe. Fehlen der Blutgerinnung in den Gefäßen. Hautnekrose mit blutiger Imbibition an beiden Unterschenkeln und am rechten Knie, weniger ausgesprochen an beiden Hüften und in der Kreuzbeingegend.

Geringe Milzvergrößerung. Kein nachweisbarer Verschluß der Arterien oder Venen im Bereich der Nekrosen. Auch mikroskopisch kein die Nekrosen erklärender Befund. — Das Charakteristische dieses Falles liegt zunächst darin, daß Blutungen aus den Schleimhäuten vollständig fehlen, die Blutung beschränkt sich auf die Haut. An zweiter Stelle kommt die Rapidität der Ecchymosenbildung, wie sie Henoch fordert, die hier auch vorhanden ist. Innerhalb eines Tages war der ganze rechte Unterschenkel befallen, und am nächsten Tage war auch der linke Unterschenkel schwarzblau verfärbt. Auch Blasenbildung war am rechten Unterschenkel und am rechten Fuß vorhanden. Wie bei den anderen Fällen von Purpura fulminans verläuft auch dieser Fall innerhalb 4 Tagen letal. Die Autopsie ergab außer einer Anaemie keinen Befund.

Also kann auch dieser Fall mit in das Bild der Purpura fulminans eingereiht werden.

Den Fall, den Glanzmann in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter" erwähnt, möchte ich nicht als solchen im Sinne Henochs gelten lassen. Er verlief folgendermaßen:

$2^1/_4$ Jahre alter Knabe, aufgenommen in die Kinderklinik der Charité am 25. 8. 1915.

Am 22. 8. früh mit Fieber und Durchfällen erkrankt, unzählige wäßrige Stühle mit reichlichen Beimengungen von Blut und gelblichen eiweißartigen Massen.

Am 25. schmerzhafte Tenesmen, Nacken-, Cervicaldrüsen linsengroß. Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen geschwollen. Temperatur 38,1°, Puls 160/min.

26. 8. Temperatur: 41,8°, breiige, braungefärbte Stühle. Heute früh Gesicht, Ohren, ein Arm mit Hautblutungen bis 10-Pfennigstückgröße übersät. Auch in den Conjunctiven der Bulbi kleine Haemorrhagien. Atmung stark beschleunigt und vertieft. Acetongeruch aus dem Mund. Sensorium mehr und mehr benommen. Starker Tremor. Im Laufe des Vormittags immer weitere Blutungen an den Ober- und Unterschenkeln, rechtsseitige Facialisparese. Konjugierte Deviation der Bulbi nach links. Zunehmende Cyanose. Untastbarer Puls. Kalte Extremitäten.

Exitus $1/_2$ 2 h p. m.

Blutbild: Hb: 55 %.

Erythrocyten: 4 024 000.
Leukocyten: 36 000.

Auf 1000 Erythrocyten = 34 Plättchen, also 136 816 Plättchen.

Poly:	= 56 %	Eos.	= 0 %
Myelocyt.	= 8 %	Mast.	= 0 %
Metamyelocyt.	17 %	Lympho.	= 12 %
Promyelocyt.	= 1 %	Mono. und Uebergang	= 6 %

1 Normblast auf 100 Leukocyten. Autopsie: Multiple Blutungen in der Haut. Eitrige Leptomeningitis an der Gehirnbasis und über beiden Frontallappen, am Rückenmark herabreichend bis zur Cauda equina. Hypostase an beiden Lungen. Subepicardiale und subpleurale Blutungen. Käsige Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Enteritis und Colitis nodularis. Hyperaemie der Schleimhaut. Kaum Erweichung des Magens. Zentrale Leberverfettung. Starke Milzschwellung. Multiple Blutungen in serösen Häuten. Starke tuberkulöse Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen. Status thymico-lymphaticus.

Bakteriologischer Befund: Meningococcen.

Es handelt sich hier um eine Meningecoccen-Meningitis, bei der, wie Pfaundler berichtet, nicht selten Haemorrhagien von verschiedenem Charakter auftreten, die über den ganzen Körper verstreut sind und auch in den inneren Organen gefunden werden können. Dieser Befund wurde auch von Gruber, Herzog, Rössle und Pick bestätigt. Der Fall von Glanzmann verläuft zwar auch ungemein rasch letal, aber es fehlen die charakteristischen Merkmale der Purpura fulminans, das Freisein der Schleimhäute und die rasche Ausbreitung der Haemorrhagien über ganze Extremitäten.

Die 3 Fälle, die Kolb in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit“ als Purpura fulminans zitiert, müssen auch als solche angezweifelt werden. Es handelt sich

Fall 1: um eine Frau, die vordem ganz gesund gewesen war. Sie bekam plötzlich an fast allen Stellen der Hautoberfläche stecknadelkopfgroße, bis linsengroße Blutaustritte. Fieber: 39,8° C. Zahnfleisch gesund, Allgemeinbefinden schlecht. Eiweiß im Harn. Der Fall endete nach 3 Tagen tödlich.

Fall 2: Kräftig gebauter Mann, bisher immer gesund, bekam ohne nachweisbare Ursache haemorrhagische Flecken auf der äußeren Haut, die am zahlreichsten an den Beinen und am Unterleib, dann aber auch an den übrigen Stellen des Körpers, allerdings hier in geringerer Anzahl, vorhanden waren. Fieber 39,8° C. Zahnfleisch gesund. Keine Gelenkschwellung. Tod nach 2 Tagen.

Fall 3: Ein nicht besonders kräftig entwickelter Mann von anaemischem Aussehen, der früher Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, wurde plötzlich von einem haemorrhagischen Flekkenausschlag befallen, die Flecken linsen- bis markstückgroß. Fieber 38,7° C. Eiweiß im Harn. Tod nach 4 Tagen.

Ausschlaggebend sind hier die Sektionen. Sie ergaben in allen Fällen nicht nur Hautblutungen, sondern auch Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut mit Hyperaemie und Blutungen der serösen Häute. Alle 3 Fälle verliefen innerhalb 24 Stunden — 4 Tagen letal. Sie tragen aber meiner Meinung nach den Charakter des Morbus maculosus Werlhofii. Hinzu kommt auch noch das Alter der Patienten — Pfaundler betont, daß man Fulminansfälle nur unter 6 Jahren findet, während es sich bei allen 3 Fällen von Kolb um erwachsene Menschen handelt.

Wir haben es bei der Purpura fulminans also mit einem Krankheitsbild zu tun, das in foudroyanter Weise in kürzester Zeit zum Tode führt. In den von mir gefundenen Fällen war die kürzeste Dauer 10 Stunden bei dem Fall, von dem Rinonapoli berichtet, während gewöhnlich die Krankheit am 3. Tage letal endete. Die längste Dauer zeigte der Fall aus der Göttinger Kinderklinik. Das Kind starb am 4. Tage nach dem Auftreten der ersten Hautblutungen.

Eine geringe Bevorzugung des männlichen Geschlechts scheint vorhanden zu sein. Von den Patienten waren 8 Knaben und 5 Mädchen. Bei 2 ist kein Geschlecht angegeben.

Der jüngste Patient war 3 Monate alt und der älteste 5 Jahre. Bevorzugt scheint das 2. Lebensjahr zu sein, da 5 Kinder im 2. Lebensjahr davon betroffen werden.

Das Krankheitsbild zeigt bei allen eine fast monotone Uebereinstimmung: Hautblutungen, die von Stunde zu Stunde zünehmen, sich rapide verbreiten, ganze Extremitäten befallen, sie kalt werden lassen und schwarz verfärben. Es handelt sich mithin um ausgedehnte hochgradige Zirkulationsstörungen, die sich

z. T. bis zur Infarzierung steigern. Bei 6 Fällen trat auch Blasenbildung ein, und zwar handelt es sich da um Patienten, bei denen die Krankheit mindestens 3 Tage dauerte. Schleimhautblutungen fehlen vollständig bei allen Fällen.

Um nun auf den Grund der Hautblutungen zu kommen und den Mechanismus der Entstehung, müssen wir zunächst die Aetiologie und die pathologische Anatomie der anderen Purpuraerkrankungen betrachten.

Da gibt es nun bei jedem Autor eine andere Ansicht. Die einen verlegen die Ursache in die Gefäßwand. Sie nehmen, wie es z. B. von Kogerer tut, endarteriitische Veränderungen an, besonders in den größeren Arterien des Stratum reticulatum der Haut, Verdickung, hyaline Degeneration und Verfettung ihrer Wände mit Verengerung, Wucherung des Endothels und Thrombenbildung. Er kam dann zu folgendem Schema:

Gefäßerkrankung.
Thrombosierung.
Blutaustritt.
Pigmentierung.

Auch Henoch sieht die Ursache in der Gefäßwand begründet, wenn er auch an eine vasomotorische Neurose denkt, die durch paralytische Dilatation der kleinsten Gefäße, Stauung des Blutes, Ruptur der Gefäßwände und Auswanderung roter Blutkörperchen zur Folge hat.

Silbermann dagegen hielt die Gefäßwanderkrankung für das Sekundäre. Als primäres sieht er eine Blutalteration an, die zu einer Thrombosierung und dadurch zu einer Gefäßwandschädigung und zum Blutaustritt führt.

Sehr beachtenswert ist die Ansicht von Glanzmann, der für seine beiden Gruppen eine verschiedene Entstehungsursache annimmt.

Für die anaphylaktoide Purpura sieht er als Voraussetzung eine akute Infektion an oder eine Sensibilisierung auf anderem Wege, z. B. durch Resorption von nicht genügend abgebautem Eiweiß aus dem Darm. Dadurch wird das sogenannte Anaphylatoxin gebildet, ein Kapillargift, das lähmend auf die Vasomotoren (sympathicus) ganz besonders des Splanchnicusgebietes wirkt. Dadurch entsteht allgemeine Blutdrucksenkung, die kontraktilen Capillarelemente werden gelähmt. So tritt Vasodilata-

tion auf: Hautpurpura. Im Gebiet des Vagus dagegen Krampf in der glatten Muskulatur der Bronchien und des Darmes; Darmerscheinungen bei Henochscher Purpura abdominalis.

Diese Theorie wurde von Bessau stark angegriffen, der bezweifelte, daß 1. die betreffende Infektion Beziehungen zur Anaphylaxie hat und 2. die Anaphylaxie Beziehungen zur Purpura hat.

Er wies u. a. nach, daß die Masern, die von allen Infektionskrankheiten am konstantesten anaphylaktoide Giftwirkung haben, keine Beziehungen zur Purpura zeigen, daß dagegen Meningitis und schwere Ruhrinfektionen, bei denen am häufigsten Purpura auftritt, keine anaphylaktoide Giftwirkung haben. Dagegen wäre aber zu sagen, daß gerade bei foudroyant verlaufender Genickstarre, die ja häufig mit Haemorrhagien verschiedenen Charakters einhergeht, wie dies z. B. von Pfaundler besonders betont wird, auch von Göppert eine Art von Capillarvergiftung angenommen wird, hervorgerufen durch ein Gift, das mit den Capillargiften weitestgehende Aehnlichkeit hat und die verschiedenen Gefäßbezirke in wechselndem Grade betrifft, so daß auch eine Erklärung dafür gefunden würde, daß die Haemorrhagien oft bestimmte Stellen des Körpers bevorzugen. Dieses Kapillargift ist nicht für Meningitis spezifisch, sondern wird auch bei anderen Infektionskrankheiten gefunden.

Für den Morbus maculosus Werlhofii nimmt Glanzmann einen primären Schwund der Knochenmarksriesenzellen an, der Stammzellen der Blutplättchen, dem sich ein Granulocyten- und schließlich ein Erythrocytenschwund unter dem Bilde einer aplastischen Anaemie anschließen kann. Von demselben Stundpunkte geht Frank aus, der als Aetiologie eine Knochenmarkserkrankung annimmt, die zum Schwund der Blutplättchen führt, so daß er von einer essentiellen Thrombocytopenie spricht, der wieder Kaznelson seine Theorie von der splenogenen Thrombolyse gegenüberstellt, indem er als Ursache des Morbus maculosus Werlhofii einen vermehrten Zerfall der Plättchen in der Milz annimmt. Eine andere Gruppe von Autoren nimmt als Ursache namentlich der Purpura haemorrhagica eine Infektionskrankheit an, hervorgerufen durch einen bestimmten Bazillus. So fand Letzerich bei einem 25jährigen Mädchen einen Bazillus purpurae, der mit dem Bazillus anthracis einige Aehnlichkeit hat. Er impfte mit diesen Kulturen Kaninchen durch Injektion in die Bauchhöhle mit positivem

Erfolg. Bemerkenswert ist, daß er selbst 3 Jahre nach diesem Versuche an einer langwierigen Purpura erkrankte, und auch aus seinem Blut die Bazillen gezüchtet wurden. Dann beschreibt Kolb einen Bazillus haem., den er in 3 Fällen von Purpura haemorrhagica nachgewiesen hat. Auch in diesen 3 Fällen fielen die Tierversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen positiv aus. Ebenso fand Finkelstein in den Organen eines an haemorrhagischer Diathese zugrundegegangenen Neugeborenen einen spezifischen Bazillus, der Mäuse unter dem Bilde der Septikaemie tötete und bei Kaninchen, intraperitoneal beigebracht, regelmäßig eine typische haem. Diathese erzeugte. Dieser Bazillus stimmte in seinem morphologischen und kulturellen Verhalten und in der Art seiner pathogenen Wirkung auf Mäuse und Kaninchen mit dem Bazillus haemorrhag. von Kolb überein. Sehr wichtig scheint mir dieses ätiologische Moment auch bei der Entstehung der Purpura fulminans zu sein. Ich erinnere da an die Purpuraepidemie, die von Alexander Ernst geschildert wird, der von Ende August 1909 bis Ende Januar 1910 ungefähr 50 Fälle von Purpura in fast allen Formen in seiner Poliklinik beobachtete. Besonders auffallend war ein Fall, wo zu einer mit Purpura befallenen Familie ein Gast kam aus weiter Ferne und in einigen Tagen auch an Purpura erkrankte. Auf dem Höhepunkt dieser Epidemie kam auch ein Fall von Purpura fulminans vor, bislang der einzige Fall in diesem Zusammenhange. In dem Fall der Göttinger Kinderklinik konnte keine Infektion nachgewiesen werden, und ebenso ging es auch in den anderen berichteten Fällen, soweit sie daraufhin untersucht wurden. Der Fall der Göttinger Kinderklinik zeigte insofern auch noch eine Besonderheit, als bei ihm eine ausgesprochene Thrombopenie vorkam (20 000 Blutplättchen), so daß man fast an einen Werlhof denken könnte. Jedoch der Verlauf der Krankheit ist so verschieden von dem eines Werlhof, daß man Morbus maculosus Werlh. wieder sofort ausschalten muß. Ob auf diese anfängliche Thrombopenie eine regeneratorische Vermehrung der Blutplättchen folgt, wie Glanzmann es annimmt, konnte nicht erwiesen werden, da die Krankheit zu schnell letal endete. Man könnte ferner für das Zustandekommen der Hautblutungen die kleinen Gefäße verantwortlich machen. Aber die Untersuchungen darüber sind noch nicht ausreichend genug, so daß hier ein abschließendes Urteil noch nicht gefällt werden kann.

Baginsky nimmt möglicherweise eine akute Infektion als Ur-

sache an und Heubner rechnet die Purpura fulminans ohne weiteres zu den septischen Erkrankungen. Auch Litten schreibt: „daß die schwersten, in kürzester Zeit letal endenden Fälle dieser Krankheit, die man wohl auch als Purpura fulminans bezeichnet, infectiöser Natur sind und wahrscheinlich auf ein Eindringen sehr deletär wirkender Mikroben zu beziehen sind, halte ich fur unzweifelhaft.“

Die Sektionen haben bis jetzt aber noch in Stich gelassen. Außer einer allgemeinen Anaemie ergaben sie keinen pathologischen Befund. Die Krankheit entwickelte sich z. T. aus völligem Wohlbefinden heraus. Bei 2 Fällen war bestimmt ein Scharlach vorausgegangen, in dem einen Fall am 14., in dem anderen am 16. Tage vorher. In einem Fall war vielleicht ein Scharlach vor 14 Tagen vorhanden gewesen. Bei 2 Fällen bestand zu gleicher Zeit eine Otitis media, und bei einem Fall entwickelte sich die Purpura nach der Krise einer Pneumonie. Ob nun ein Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten und der Purpura besteht, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Zum Schluß möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Göppert für die Anleitung und Förderung bei Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Arctander, H.: „Purpura haemorrhagica fulminans". Hosp. Tid. 3 R. V. 10. 1887. ref. im Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 27. 1888.

Baginsky, A.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1905.

Bauer, J.: „Ein Beitrag zu den haemorrhagischen Diathesen". Archiv für Kinderheilkd. 44. 1906.

Bensaude et Rivet: „Purpure h'emorrhagique et Tuberculose". La presse med. 1906.

Bessau, G.: „Zur Frage der anaphylactoiden Purpura. Bemerkungen zu der Arbeit von Glanzmann", Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 84. 1916.

Charron: „Ein Fall von Purpura fulminans. (cit. nach Henoch.)

Ernst, Alexander: „Eine Purpuraepidemie". Medizin. Klinik 1912. Nr. 31.

Finkelstein: „Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen". Berliner Klin. Wochenschrift 1895. Nr. 23.

Frank, Eduard: „Die essentielle Thrombopenie". Berliner klin. Wochenschrift. 1915. Nr. 18 u. 19.

— „Aleukia haemorrhagica". I. Ebenda 1915. Nr. 37.

— „Aleukia haemorrhagica". II. 1915. Nr. 41.

— „Aleukia splenica". 1916. S. 555.

Glanzmann: „Beiträge zur Purpura im Kindesalter". Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 83. Heft 4 u. 5.

Göppert, F.: „Der Darm bei fondroyant verlaufender Genickstarre". Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 7. 1913.

Henoch: „Ueber Purpura fulminans". Berliner klinische Wochenschrift. 1887. S. 8.

— „Vorlesungen über Kinderkrankheiten". 1892.

Hervé: „Blitzartig eintretende Purpura ohne Ergüsse auf den Schleimhäuten. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Aprilheft 1888. ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 15.

Herzog: Münchener Mediz. Wochenschrift 1915. Nr. 32.

Hutinel: Maladies de l'enfance. (cit. nach Werner Schultz.)

Kazelson: „Verschwinden der haemorrhagischen Diathese bei einem Fall von essentieller Thrombopenie (Frank) nach Milzexstirpation. Splenogene thrombolytische Purpura." Wiener klinische Wochenschrift. 1916. Nr. 46.

v. Kogerer: „Zur Entstehung der Hauthaemorrhagien". Zeitschrift für klinische Medizin. 10. 1886.

Kolb: „Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit". Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt". 7. Bd. 1891.

Krauß, E.: „Ueber Purpura". Inaugural-Dissertation Heidelberg 1883.

v. Lerber, A.: „Ein Fall von Purpura fulminans". Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1904. ref. Archiv f. Kinderheilkd. Bd. 39. 1904.

Letzerich: „Ueber die Aetiologie und die Kenntnis der Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) nebst therapeutischen Bemerkungen". Zeitschrift f. klinische Medizin. Bd. XVIII. 1891.

Litten: „Die haemorrhagischen Diathesen". Aus: Nothnagel: Spezielle Pathologie u. Therapie. VIII. Bd. Wien 1898.

Michaelis: cit. nach Henoch.

Nägeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1923.

Pfaundler u. v. Seht: „Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter". Zeitschrift f. Kinderheilkunde. Bd. 19. 1919.

Rinonapoli: „Ein Fall von Purpura perniciosa". Archivio di patolog. infant. 1887. ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 15.

Rößle: „Kriegsärztliche Demonstrationen". Jena. Münchener Medizinische Wochenschrift 1916. Nr. 18.

Risel: „Ein Beitrag zu den Purpuraerkrankungen". Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 58. 1906.

Schmidt-Rund: „Neuere Gesichtspunkte zur Frage der Purpura bei akut-infektiösen Zuständen". Inaugural-Dissertation. Berlin 1918.

Schultz, Werner: „Die Purpuraerkrankungen". Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. 16. Bd. 1918.

Silbermann: „Klinische u. experimentelle Beobachtungen über Purpura". Festschrift für Henrik. Berlin 1890.

Ström: „Fall von Purpura fulminans". Eira XI. 1887. ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 27. 1885.

Lebenslauf.

Ich, Mathilde Eustermann, bin geboren am 14. November 1897 zu Wiedenbrück (Westf.) als Tochter des Bauunternehmers Joseph E. Meine Eltern leben noch. Von Ostern 1904 bis Ostern 1908 besuchte ich die Volksschule in Wiedenbrück, von Ostern 1908 bis Ostern 1914 die dortige höhere Töchterschule. Dann ging ich nach Lippstadt (Westfalen) und erlangte dort Ostern 1915 das Reifezeugnis des Lyzeums. Herbst 1915 kam ich auf die Untersekunda der realgymnasialen Studienanstalt zu Münster (Westf.) und erhielt dort im Januar 1919 das Reifezeugnis. Dann studierte ich Medizin und war im Sommer- und Wintersemester 1919/20 in Freiburg (Brg.), im Sommersemester 1920 in Kiel, Winter- und Sommersemester 1920/21 in Freiburg (Brg.). Im November 1921 bestand ich die ärztl. Vorprüfung in Berlin, studierte im Winter und Sommer 1921/22 in Berlin und war vom Wintersemester 1922 ab in Göttingen. Am 17. August 1924 bestand ich die ärztliche Prüfung in Göttingen. Vom 20. August 1924 bis 1. April 1925 war ich als Medizinalpraktikantin an der Medizinischen Univ.-Klinik Göttingen tätig und vom 1. April 1925 ab an dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Kinderkrankenhaus in Charlottenburg.